Aus der Medizinischen Universitätsklinik zu Bonn.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. Hirsch.)

Die Behandlung der perniziösen Anämie mit besonderer Berücksichtigung der Leberdiät

---

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Rheinischen Friedrich Wilhelms-Universität Bonn.

Vorgelegt am 4. Juli 1929
von

HEINRICH DIVOUX
aus Mülhausen (Elsaß)

Erscheint als Sonderabdruck in »Folia Haematologica« 40. Bd. Heft 1/2, 1930

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät
der Universität Bonn.
Referent: Prof Dr. C. Hirsch.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Überreicht vom Verfasser

Sonderdruck aus: „Folia Haematologica", 40. Bd., Heft 1/2, 1930

Die Behandlung der perniziösen Anämie mit besonderer Berücksichtigung der Leberdiät

Von

Heinrich Divoux

1930

AKADEMISCHE VERLAGSGESELLSCHAFT M. B. H.

LEIPZIG

Aus der medizinischen Klinik der Universität Bonn.
Direktor: Geheimrat Prof. Dr. C. Hirsch.

Die Behandlung der perniziösen Anämie mit besonderer Berücksichtigung der Leberdiät.

Von

Heinrich Divoux, Medizinalpraktikant.

Wesen und Pathogenese der perniziösen Anämie sind noch nicht geklärt. Anämien mit dem Blutbild der Perniziosa, deren Ursache bekannt ist (Bothriocephalus, Lues, Gravidität), kann man nicht zur eigentlichen perniziösen Anämie rechnen.

Von den vielen Theorien über die Genese der Perniziosa sind bekannt die Annahme einer primären Erkrankung des hämatopoëtischen Apparates (Ehrlich, Cohnheim, Naegeli, die Wiener Schule) sowie die Gifttheorie (Seyderhelm). Auch einen spezifischen Erreger, eine innersekretorische Störung oder eine Konstitutionsanomalie nehmen manche an.

Diese Verschiedenheit der Ansichten bedingt die Vielheit der therapeutischen Versuche. Doch ist es bis heute noch nicht geglückt, eine kausale Therapie zu finden. Zwar schien fast jede der unzähligen Behandlungsweisen gelegentlich Erfolg zu haben, aber nur deshalb, weil man nicht kritisch genug war, die Besserungen als Spontanremissionen aufzufassen. Post hoc ergo propter hoc! Außerdem litten manche der gebesserten oder angeblich geheilten Kranken sicher nicht an echter Perniziosa. Wegen des unberechenbaren Verlaufs der perniziösen Anämie ist bei der Beurteilung jeder Behandlungsart strengste Kritik nötig. Und daran fehlt es leider zu oft!

Da die interne Therapie in der Mehrzahl der Fälle nur eine lediglich symptomatische sein kann, kam die chirurgische Behandlung zeitweise zu einer großen Verbreitung. Die Milzexstirpation, die den hämatopoëtischen Apparat günstig beeinflussen sollte, wurde vor allem in Wien eingeführt. Die Resultate, über welche die einzelnen Autoren berichteten, waren sehr verschieden. Heilungen sind nicht erzielt worden, viele stellten jedoch Remissionen nach Splenektomie fest, so Eppinger, bei dem von 18 Operierten 2 über das 4. Jahr hinaus lebten, und Mühsam, bei dem 4 von 12 Splenektomierten nach 3 Jahren noch am Leben waren. Ranzi sah bei einem Drittel seiner Patienten längerdauernde Besserung. Die Mayosche

Klinik erreichte, daß von 57 Operierten 20 % die Milzexstirpation mehr als 3, 10 % mehr als 5 Jahre überlebten und arbeitsfähig waren. NAEGELI beobachtete gleichfalls Remissionen nach Splenektomie. NARBESHUBER sucht statistisch die Überlegenheit der Milzexstirpation allen anderen Behandlungsmethoden gegenüber zu beweisen, nur ist die Zahl der angeführten operierten Fälle zu gering, um sichere Schlüsse zuzulassen. Der Eingriff hat jedoch in sehr vielen Fällen nicht zum Erfolg geführt. Am günstigsten wirken nach dem Chirurgen Th. NAEGELI und MAYO Frühoperationen, die innerhalb der ersten Remission und des ersten Krankheitsjahres ausgeführt werden. Vorher soll untersucht werden, ob das Knochenmark noch leistungsfähig ist, da die Splenektomie sonst zwecklos ist. Wenn es auch der MAYOschen Klinik gelang, durch ausgezeichnete Technik und geschickte Auswahl der Patienten die Operationsmortalität auf 5,3 % herunterzudrücken, so dürfte die Sterblichkeit im Durchschnitt doch bedeutend höher sein. Wegen der großen Zahl der Todesfälle bei den geschwächten Perniziosakranken und der Unsicherheit der Wirkung ist die Milzexstirpation heute im allgemeinen aufgegeben.

Die Entmarkung der Tibia, die WALTERHÖFER und SCHRAMM einführten, um einen Reiz auf das Knochenmark auszuüben, hat bei anderen Autoren (MORAWITZ) nur Mißerfolge gezeitigt, so daß auch diese Behandlungsart als erledigt angesehen werden kann.

Die heroische Therapie SEYDERHELMS, der durch Anlegung eines Anus praeternaturalis das Colon, nach seiner Ansicht die größte Giftquelle, ausschaltete, führte nur zu Mißerfolgen. Auch die Methoden der inneren Desinfektion, die auf der Gifttheorie basieren, wie Transduodenalspülungen (BUCHHOLZ), große Gaben von Tierkohle zur Adsorption (LICHTWITZ), Magen- und Darmspülungen mit Diätvorschriften (GRAWITZ), konnten die perniziöse Anämie nicht beeinflussen.

Der Anregung SEYDERHELMS folgend, der an Colitoxine als Ursache der Perniziosa denkt, führten WINTERFELD und KULCKE die Coliautovaccinetherapie ein, doch auch sie hat die Erwartungen, die man in sie setzte, nicht erfüllt. Die Ölsäurebehandlung und die Cholesterintherapie wurden rasch wieder als zwecklos aufgegeben.

Im Gegensatz zu sekundären Anämien wirkte auch das Eisen bei der Perniziosa nicht. Die intravenöse Applikation von Elektroferrol führte nur zum Auftreten von Schüttelfrösten und Kollapsen, und der „Eisenstoß" (RAUSCH) half auch nicht. Da der Körper bei der Perniziosa genug Eisen besitzt (erhöhter Färbeindex, Autopsiebefunde), lehnte NAEGELI mit Recht von vornherein jede Eisentherapie ab.

Auch die Behandlung mit Milz- und Knochenmarkspräparaten, Germaniumdioxyd, Thorium X, sowie die Röntgenbestrahlung von Milz und Knochenmark, die Proteïnkörpertherapie in Form von Milch-

oder Caseosaninjektionen und die Jodbehandlung (Holler) blieben erfolglos.

Als einziges Medikament bewährte sich das Arsen (Byrom, Bramwell) in der Klinik der Perniziosa. Vor Einführung der Arsentherapie kamen nach Naegeli Remissionen nur sehr selten vor, während sie später fast die Regel wurden. Die Wirkung des Arsens erklärt Heubner, der es als sog. Kapillargift auffaßt, durch einen Reiz auf die Knochenmarksgefäße. Sanejoshi denkt an eine unmittelbare, Bettmann und Kruse an eine indirekte, durch Zellschädigung bedingte Wirkung auf das Knochenmark. Man gibt das Arsen entweder per Os als Fowlersche Lösung bzw. asiatische Pillen oder subkutan als reine Lösung von Acidum arsenicosum. Naegeli bevorzugt Arsazetin.

Die günstigste Dosierung des Arsens ist nach Ansicht der meisten Autoren der von Neisser eingeführte Arsenstoß. Allerdings sind auch zahlreiche Mißerfolge berichtet (Morawitz u. a.). Die hohen Arsendosen hatten gelegentlich Erbrechen zur Folge; auch einzelne schwerere Vergiftungen (Steinbrink, Stühmer) sind bekannt. Immerhinn muß man die Intoxikationen im Verhältnis zur Zahl der behandelten Fälle in der Tat als seltene Vorkommnisse bezeichnen. Die Wirkung denkt sich Neisser „antifermentativ" gegenüber abgearteten Darmbakterien oder hämolytischen Giften. Die Neissersche Therapie wird an der Bonner Klinik bervorzugt, ohne daß sie in ihren Erfolgen bzw. Scheinerfolgen überschätzt wird.

Die große intravenöse Bluttransfusion hat bei perniziöser Anämie lange nicht den Erfolg erzielt wie bei sekundären Anämien. In Deutschland wird die Oehleckersche Methode angewendet, nach vorheriger Blutgruppenbestimmung. Morawitz und Schittenhelm vor allem wollen günstige Erfolge gesehen haben; die Ergebnisse an anderen Kliniken sind nicht so gut. In keinem Falle verlor das Blutbild die typischen Zeichen der Perniziosa. Die Wirkung erklärt man sich teils durch Reiz, teils durch Schonung des Knochenmarks infolge Substitution durch fremde, länger lebende Erythrozyten. Die kurzen, mäßigen Remissionen, die sich oft sofort nach Transfusionen einstellen, lassen sich meines Erachtens einfach durch die Anreicherung des Blutes mit den Erythrozyten des Spenders erklären. Nach dem allmählichen Untergang der fremden Blutkörperchen ist das frühere Blutbild meist bald wieder da.

Weber ersetzte die gefährlichen großen Transfusionen durch kleine intramuskuläre Blutinjektionen. Die Resultate sind bei den einzelnen Autoren verschieden; die meisten beobachteten mäßige Remissionen. C. Hirsch wandte diese Therapie schon 1907 im Freiburger Hildaspital an.

Die moderne Leberbehandlung geht zurück auf Versuche, die

Whipple und Robscheit-Robbins an künstlich anämisierten Hunden machten. Leberfütterung bewirkte ein schnelleres Schwinden der Anämie als Milch- und Kohlehydraternährung. Die Bostoner Ärzte Minot und Murphy stellten daraufhin eine fettarme Diät auf, die Rinds- oder Kalbsleber, viel Kohlehydrate und Salzsäure enthielt. Mit dieser Therapie wollen sie und andere amerikanische Autoren in Hunderten von Perniziosafällen Erfolg gehabt haben. Auch bei uns berichteten manche Autoren über günstige Resultate, so Morawitz, Schottmüller, Rosenow, Pal, der Norweger Hanssen, Rathery und Maximin in Frankreich und andere.

Nach Erscheinen der Arbeiten Windaus über das Vigantol und nach den Erfolgen Seyderhelms und Tammans bei anämischen Hunden mit diesem Präparat wurde die kombinierte Leber-Vigantolbehandlung von Pal, Rosenow und vielen anderen Klinikern mit angeblich günstigem Erfolge eingeführt. Wegen der Gefahr für das Arteriensystem dürfen nur kleine Mengen Vigantol gegeben werden.

Betrachtet man die Ergebnisse der Lebertherapie bei allen bisher veröffentlichten Fällen kritisch, so findet man, daß das perniziöse Blutbild fast immer bestehen blieb, wenn auch eine erhebliche Besserung eintrat. Zwar fällt der Färbeindex oft ab, Hämoglobingehalt und Erythrozytenzahl steigen unter starker Zunahme der Vitalgranulierten, die Hämolyse geht zurück, aber ein Schwinden der Megalozyten ist nur in einzelnen Fällen berichtet worden (Schottmüller, Hirschfeld). Adler und Schiff beobachteten eine Erhöhung des Cholesterinspiegels sowie eine Verminderung des Urobilins im Stuhl und des Bilirubins im Blut. Achylie und spinale Symptome sind nie beeinflußt worden.

Einzelne kritische Autoren warnten schon früh vor einer Überschätzung der Lebertherapie, so Cornrick, Neuburger, Brandenburg und vor allem Naegeli. Sie haben keine dauernden Erfolge der Leberbehandlung gesehen. Naegeli hat den Eindruck, die Lebertherapie versage in allen Fällen nach einiger Zeit und könne selbst den Tod nicht aufhalten. Wie aus einem neuen in Karlsbad gehaltenen Referat zu ersehen, hat Naegeli in letzter Zeit günstigere Resultate mit Leber bei perniziöser Anämie erzielt, wenn er sich auch die Wirkung theoretisch noch nicht erklären kann. Er gibt jedoch zu, öfters nicht befriedigende Ergebnisse und sogar Versager zu sehen.

Schottmüller dagegen glaubt, daß ein Versagen der Leberbehandlung lediglich auf zu geringer Dosierung bzw. nicht ausreichender Qualität von Leberpräparaten beruhe; allerdings müsse eine erfolgreiche Therapie ziemlich früh einsetzen. Beeinträchtigt werde die Prognose jedoch vor allem durch die unberechenbaren Nervenerscheinungen, die therapeutisch nicht zu beeinflussen seien.

Da die Durchführung der Leberdiät wegen des Widerwillens der Patienten oft schwierig oder sogar unmöglich ist, wurden Leberextrakte

hergestellt, in Amerika von Cohn, Whipple und Robscheit-Robbins, bei uns das Hepatrat der Nordmarkwerke, Hepatopson in flüssiger und fester Form sowie Ferronovin der Firma Promonta, das Merckscbe Leberpulver, Pernaemon (Laqueur, Münch), Heparin, Yakriton und Procythol. Ferner werden Extrakte gegeben (Beckmann, Brauer). Die allgemeine Anwendung der Leberpräparate scheitert schon daran, daß sie mit Ausnahme des Ferronovins von den Krankenkassen wegen ihrer Kostspieligkeit nicht zugelassen sind.

Wie Hanssen und Stubb berichten, erwies sich neuerdings auch Fischleber bei perniziöser Anämie als erfolgreich, nicht dagegen Lebertran. Auch Brogsitta sah angeblich günstige Resultate mit Fischlebertrockenextrakten.

Die Amerikaner halten die Leberdiät für eine spezifische Therapia causalis. Minot und Murphy gehen so weit, die Diagnose „perniziöse Anämie" immer und nur dann zu stellen, wenn die Leber eine Besserung erzielt, scheinen aber dabei zu vergessen, daß die grundlegenden Versuche an sekundär anämischen Hunden gemacht wurden, daß ferner die Sprue auf Ceylon schon lange mit Leber behandelt wurde. Nach ihrer Ansicht wird mit der Leber in Gestalt eines Vitamins oder Hormons ein spezifischer Aufbaustoff für die Erythrozytenstromata zugeführt, nach Ansicht anderer ein unspezifischer Aufbaustoff. Die Anhänger der Gifttheorie schreiben der Leber antitoxische Eigenschaften zu. Nach Seyderhelm wird die Wirkung des Giftes, das bei der Perniziosa den Aufbau der Erythrozyten schädige, durch den Überschuß an Aufbaumaterial bei Leberdiät aufgehoben. Rosenthal, Wislicki und Kollek nehmen an, das Gift entstehe durch Störung des Eiweißabbaus, durch Leberdiät werde ein spezifischer Leberbestandteil, der für den normalen Abbau der Aminosäuren notwendig sei, wieder zugeführt. Neidhardt und Bannasch führten die Leberbehandlung versuchsweise bei Gesunden durch; sie erreichten ein mäßiges Ansteigen von Hämoglobin und Erythrozytenzahl über die Norm, eine erhebliche Zunahme der Vitalgranulierten als Zeichen vermehrter Neubildung von Erythrozyten, aber auch eine erhöhte Urobilin- und Urobilinogenausscheidung, also gesteigerte Hämolyse, welche die beiden Autoren als Ausgleichsreaktion des Körpers zur Vermeidung einer Polyglobulie auffassen. Dieses Ergebnis spricht für die Anschauung Naegelis, daß der stärkere Blutzerfall bei Perniziosa nur durch größere Lebensschwäche der Erythrozyten bedingt werde, die Leber der Hämolyse also nur dadurch entgegenwirkt, daß durch das Knochenmark wieder normale Blutkörperchen gebildet werden. Die Ursache, die bei perniziöser Anämie zur Bildung lebensschwacher Erythrozyten führt, bleibt aber nach wie vor in Dunkel gehüllt.

Im allgemeinen ist die Beurteilung der Lebertherapie wohl zu optimistisch. An eine Heilwirkung glauben freilich lediglich die

Amerikaner. Bei uns stehen anscheinend nur wenige Autoren der Leberbehandlung kritisch gegenüber. Die Erklärung SEYDERHELMS auf dem vorjährigen Kongreß, es seien 2000 gebesserte gegenüber nur 20 nicht gebesserten Fällen von perniziöser Anämie bei Leberdiät veröffentlicht, gibt kein richtiges Bild über die bisherigen Resultate. Die Ergebnisse der vom Hausarzt behandelten Patienten sind lange nicht so günstig, und manches kleinere Krankenhaus teilt seine Beobachtungen wegen der geringen Zahl der dort behandelten Perniziosakranken nicht mit. Zudem werden Fälle schon als Erfolg gebucht, deren Befund wohl unter der Diät etwas besser wird, aber trotzdem nachher noch immer als sehr schlecht anzusprechen ist. So ergibt sich wohl in Wirklichkeit ein wesentlich ungünstigeres Verhältnis, als SEYDERHELM anführte.

Auch an der Bonner Klinik wird die Lebertherapie, kombiniert mit vorsichtigen Vigantolgaben, angewandt. Man war jedoch von Anfang an sehr kritisch und setzte keine allzu großen Hoffnungen auf die neue Behandlungsmethode. Und die bisher erzielten Resultate geben dieser Einstellung recht.

Die Lebertherapie wurde hier bei 12 Fällen von perniziöser Anämie, deren Diagnose absolut sicher stand, durchgeführt. Alle kamen in ziemlich schlechtem Allgemeinbefinden zur Aufnahme. Unter ausschließlicher Leberbehandlung wurden bei 3 Patienten Remissionen erzielt. Bei einem stieg das Hb unter 10monatiger Behandlung von 46 % auf 92 %, bei einem in 3 Monaten von 45 % auf 85 %, bei dem dritten in 4 Monaten von 60% auf 77 %. Nur bei diesen läßt sich die Besserung auf die Leberdiät beziehen, da kein Arsen gegeben wurde, wobei jedoch die Möglichkeit einer oder mehrerer Spontanremissionen nicht außer Acht zu lassen ist. Unter kombinierter Arsen-Leberbehandlung gingen 4 Fälle in Remission über. Bei dem ersten stieg der Hb-Gehalt unter 2 Arsenstößen von 60 % auf 85 %; nun wurde 6 Wochen lang Leber gegeben und ein Hb-Stand von 95 % erreicht. In diesem Falle scheint die schon vorher eingetretene Remission durch Leberdiät noch verbessert worden zu sein. Der zweite erlebte eine vorübergehende Besserung (von 60 % auf 95 % Hb), dann nochmals eine Remission unter Leber-Arsenstoß-Medikation (von 45 % auf 90 % Hb). Er hatte schon früher einmal gut auf Arsen reagiert. Bei dem dritten stieg unter 3½wöchiger Behandlung das Hb von 32 % auf 61 %, bei dem vierten in 8 Wochen von 28 % auf 42 %. Es ist möglich, daß die Leber in diesen letzten 3 Fällen die Remission erzielt hat, doch können die Besserungen ebensogut dem Arsen zugeschrieben werden, sofern sie nicht spontan erfolgt sind. Bei allen 7 Patienten besserte sich auch das Allgemeinbefinden, jedoch schwand der perniziöse Charakter des Blutbildes bei keinem. Dagegen konnte bei 4 Patienten mit einem Hb-Gehalt zwischen 42 % und 55 % durch

Leber keine Besserung erreicht werden; der Blutbefund blieb genau derselbe. Ein Kranker, der mit 46 % Hb aufgenommen wurde, kam trotz Leber- bzw. Ferronovinbehandlung unter unaufhaltsamer Verschlechterung des Blutbefundes nach 3 Wochen ad exitum. Also wurde fast die Hälfte aller Fälle durch Leber bestimmt nicht nennenswert beeinflußt. Die Bonner Klinik kann also die glänzenden Erfahrungen amerikanischer Autoren nicht bestätigen.

Somit möchte ich zu folgendem Schluß kommen: Die Lebertherapie erzielt keine Heilung der perniziösen Anämie. Ob sie den früheren therapeutischen Methoden überlegen ist, ob sie ferner den Eintritt des Todes verzögert, läßt sich erst nach einer Reihe von Jahren sicher entscheiden, denn auch früher gab es Patienten, die mit perniziöser Anämie bis zu 15 Jahren nach der Diagnose lebten. Immerhin scheint die Leberbehandlung in einer Anzahl von Fällen den Eintritt einer allerdings oft nur kurzdauernden Remission zu begünstigen. Daß sie das Ende der perniziösen Anämie nicht zu verhüten vermag, zeigt am eindruckvollsten das Schicksal Tallquists, der trotz Anwendung der 1926 inaugurierten Lebertherapie dieser tückischen Krankheit zum Opfer fiel. Gerade die Betrachtung der Behandlung der perniziösen Anämie zeigt, daß man dem gegenwärtigen, an Hypothesen überreichen Therapieenthusiasmus gar nicht kritisch genug gegenüber stehen kann.

Literatur.

Adler u. Schiff, Dtsch. Arch. f. klin. Med.
Arneth, Verh. d. dtsch. Ges. f. inn. Med.
Beck, Ther. d. Ggw. 1928.
Beckmann, Verh. d. dtsch. Ges. f. inn. Med.
Brogsitta, a. a. O.
Brandenburg, Med. Klin. 1927.
v. Dekastello, Dtsch. med. Wschr. 1924 und Med. Klin. 1928.
Denecke, Münch. med. Wschr. 1926.
Eppinger u. Ranzi, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.
— Berl. klin. Wschr. 1913.
Funck, Ther. d. Ggw. 1924.
Grober, in Gulecke, Penzold u. Stinzing, Handb. d. ges. Ther.
Haggeney, Med. Klin. 1922.
Hanssen, Verh. d. dtsch. Ges. f. inn. Med.
Hanssen u. Stubb, a. a. O.
Hirschfeld, Arch. f. klin. Chir. und Verh. d. dtsch. Ges. f. inn. Med.
Holler, Wien. klin. Wschr. 1924.
Huber, Dtsch. med. Wschr. 1910 und Berl. klin. Wschr. 1913.
Huth u. Kessler, Wien. klin. Wschr. 1928.
Jagic u. Spengler, Wien. klin. Wschr. 1927.
Jungmann, Klin. Wschr. 1928 und Verh. d. dtsch. Ges. f. inn. Med.
Klemperer, Berl. klin. Wschr. 1908 und Ther. d. Ggw. 1922.
Kulcke, Münch. med. Wschr. 1923 u. 1924.
Laqueur u. Münch, Dtsch. med. Wschr. 1928.
Leschke, Zentralbl. f. inn. Med. 1928.
Mercks Jahresbericht 1927.

Minot u. Murphy, Journ. of the amerik. med. ass. 1926, Bost. med. and. surg. journ. 1926 und Brit. med. journ. 1927 (ref. Leschke).
Morawitz, in v. Bergmann u. Staehelin, Handb. d. inn. Med., Münch. med. Wschr. 1922 und Verh. d. dtsch. Ges. f. inn. Med.
Mosse, Berl. klin. Wschr. 1913.
Mühsam, Dtsch. med. Wschr. 1914.
Naegeli, O., Blutkrankheiten. Verh. d. dtsch. Ges. f. inn. Med.
O. Naegeli, Med. Klinik. 1929, No. 44, V. B.
Naegeli, Th., Die Chirurgie der Milz.
Narbeshuber, Med. Klin. 1928.
Neidhardt u. Bannasch, Z. klin. Med.
Neisser, Ther. d. Ggw. 1922.
Neuburger, Münch. med. Wschr. 1927 und Med. Klin. 1928.
Pal, Wien. klin. Wschr. 1928.
Port, Berl. klin. Wschr. 1914.
Pulver, dtsch. med. Wschr. 1929.
Rausch, Med. Klin. 1924 und Klin. Wschr. 1924.
Rosenow, Klin. Wschr. 1927, Med. Klin. 1928 und Verh. d. dtsch. Ges. f. inn. Med.
Rosenthal, Wislicki u. Kollek, a. a. O.
Schauman, Saltzman in Schittenhelm, Krankh. d. Blutes u. d. blutbildenden Organe.
Schilling, Klin. Wschr. 1928 und Verh. d. dtsch. Ges. f. inn. Med.
Schottmüller, a. a. O. und Münch. med. Wschr. 1927 u. 1929.
Schulten, a. a. O.
Seyderhelm, Dtsch. med. Wschr. 1924, Klin. Wschr. 1928 und Verh. d. dtsch. Ges. f. inn. Med.
Seyfarth, Arch. f. inn. Med.
Sonnenfeld, Dtsch. med. Wschr. 1928.
Steinitz, Ther. d. Ggw. 1928.
Walterhöfer u. Schramm, Med. Klin. 1924.
Weber, Arch. f. klin. Med.
v. Winterfeld, Ther. d. Ggw. 1922 und Münch. med. Wschr. 1924.
Zadek, Dtsch. med. Wschr. 1924, Med. Klin. 1928 und Verh. d. dtsch. Ges. f. inn. Med.

Lebenslauf.

Am 23. Dezember 1905 wurde ich als Sohn des Mittelschullehrers Johann Divoux und seiner Ehefrau, geb. Bugand, zu Mühlhausen im Elsaß geboren. Ich besuchte zunächst daselbst, später in Prüm das Gymnasium und bestand dort die Reifeprüfung 1924. Dann studierte ich in Bonn Medizin, bestand meine Vorprüfung nach vier Semestern im Sommer 1926 und besuchte auch die Kliniken sechs Semester hindurch ausschließlich in Bonn. Das medizinische Staatsexamen bestand ich ebenfalls am 10. Juli 1929 in Bonn.